1929
Lane Medical Library

AUS DER UNIVERSITÄTS-NERVENKLINIK HALLE
DIREKTOR: PROF. DR. HAUPTMANN

Über umschriebene Rindenreizkrämpfe, eine Sondergruppe der „Jacksonschen Epilepsie“

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY 1930

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE IN DER GESAMTEN MEDIZIN

EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

VEREINIGTEN FRIEDRICHS-UNIVERSITÄT HALLE-WITTENBERG

VORGELEGT

VON

ADOLF HENNECKE
APPROBIERTER ARZT AUS HALLE (SAALE)

HALLE (SAALE)
DRUCK VON KARRAS, KRÖBER & NIETSCHMANN
1929

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153712_0062

Über umschriebene Rindenreizkrämpfe, eine Sondergruppe der „Jacksonschen Epilepsie".

Während wir über das große Krankheitsgebiet der Jacksonschen Epilepsie durch die Arbeiten von Bonhoeffer (1), Gower (2), Gruhle (3), Pierre Marie (4) und Oppenheim (5) aufs genaueste orientiert sind, schwebt über der Sondergruppe der Epilepsia partialis continua, die als erste von Kojewnikoff beschrieben wurde und bisher eigentlich nur von russischen Autoren, zuletzt von Beresnegowskij (6) und Omorokow (7) studiert worden ist, noch immer ein gewisses Dunkel, zumindest in der deutschen Literatur, in der außer einer Vorkriegsarbeit von Mendel (8) keinerlei diesbezügliche Veröffentlichungen erschienen sind.

In allerjüngster Zeit erst gelang es der Universitäts-Nervenklinik Halle (Dir. Prof. Dr. Hauptmann) erstmalig einige Fälle von lokalisierten Rindenreizkrämpfen zu beobachten, die sowohl in ihrem klinischen Bilde als auch nach ihrem Verlauf in die Gruppe der Kojewnikoffschen Epilepsie gehören, bzw. nahe Beziehungen zu ihr haben. Interessant und von wesentlicher Bedeutung ist dabei die Frage der Operation und insbesondere der Früh-Operation.

Im folgenden habe ich es mir zur Aufgabe gemacht, an Hand der vorhandenen Literatur einen Überblick zu geben über das Krankheitsgebiet der Enzephalo-Meningitis mit umschriebenen Rindenreizkrämpfen, unter besonderer Berücksichtigung der erwähnten Fälle aus der Hallenser Psychiatrischen Klinik, als gut abgrenzbare Sondergruppe des großen Krankheitsgebietes der Jacksonschen Epilepsie.

Einleitung: Die von Fritsch (9) und Hitzig (10) festgestellte Tatsache, daß Reize, welche die Rinde der mo-

torischen Zone treffen, Konvulsionen in der Muskulatur der entgegengesetzten Körperhälfte auslösen, wird bestätigt und ergänzt durch die Pathologie.

Krankheitsprozesse, die das motorische Rindengebiet treffen, ohne es zu zerstören, äußern sich durch tonische oder klonische Krämpfe in den Muskeln, deren Zentrum gereizt worden ist. Diese motorischen Reizerscheinungen können sich auf eine Muskelgruppe oder eine Extremität beschränken. Die durch stärkere oder wiederholte Reize (und bei Erkrankungen handelt es sich meist um einen akuten intensiven Reiz, z. B. bei Blutungen, Verletzungen, oder um einen andauernden bzw. wiederholten schwächeren, z. B. bei Geschwülsten) ausgelösten Zuckungen beschränken sich oft nicht auf das zuerst erfaßte Muskelgebiet, sondern breiten sich in gesetzmäßiger Weise über die ganze betroffene Körperseite aus. Sitzt z. B. die Erkrankung im Fazialiszentrum, so kann sie sich im Beginn durch Zuckungen, welche sich auf die Gesichtsmuskulatur beschränken, äußern. Im weiteren Verlauf (Zunahme) der Erkrankung beginnen zwar die Konvulsionen ebenfalls im Fazialisgebiet, greifen dann aber auf den Arm (und zwar gewöhnlich zuerst auf Hand und Finger), dann auf das Bein derselben Seite über und können schließlich auch die andere Körperhälfte in den Bereich des Krampfes ziehen. Gleichzeitig mit den Gesichtsmuskeln können auch die Zungen- und Kaumuskeln von den Zuckungen ergriffen werden. Geht der Krampf von der Beinmuskulatur aus, so pflanzt er sich von dieser auf den Arm und schließlich auf die Gesichtsmuskulatur fort. Bildet der Arm den Krampfausgangspunkt, so wird gewöhnlich zuerst der Fazialis und dann das Bein befallen. Das Bewußtsein bleibt bei den lokalen Muskelkrämpfen in der Regel erhalten; bei der hemilateralen Ausbreitung kann es im Verlauf des Krampfes schwinden. Bewußtlosigkeit tritt gewöhnlich ein, wenn der Krampf sich auch auf die andere Seite erstreckt. Beim Übergang auf diese ergreift er entweder zuerst das Bein, bzw. das Muskelgebiet, das auf der primär befallenen Seite zuletzt zuckte, oder aber Muskeln, die auch auf dieser zuerst vom Krampf erfaßt wurden. Über diesen Punkt lauten die Angaben nicht übereinstimmend. (Oppenheim).

Diejenigen Muskeln, die unter normalen Umständen bilateral in Aktion treten, (Rumpf-, Kehlkopf-, Gaumen-, Schlund- und Augenschließmuskeln) können bei halbseitigen Krämpfen beiderseits in Tätigkeit treten. Gerade für den Augenschließmuskel hat Oppenheim dies Verhalten bei im übrigen streng halbseitigen Krämpfen wiederholt feststellen können. Die Beteiligung der Kehlkopfmuskeln kann auch krampfhafte Phonationslaute hervorbringen. Die Kiefermuskeln können jedoch auch vorwiegend auf einer Seite betroffen werden, so daß der Unterkiefer nach der krampfenden Seite abweicht.

Diese Form der lokalisierten, bzw. halbseitigen Krämpfe wird als partielle Epilepsie, Rinden- oder Jacksonsche Epilepsie bezeichnet. Sie hat ihre Ursache in einem Reizungszustand der Rinde der motorischen Zone, welcher grob organischen Ursprungs (Blutung, Erweichung, Entzündung, Verletzung und besonders Geschwulstbildung) sein oder durch Intoxikation und Auto-Intoxikation (Alkoholismus, Urämie, Diabetes(?), Bleivergiftung usw.) sowie durch Infektion (auch in Rekonvaleszens fieberhafter Erkrankungen) hervorgerufen sein kann.

Auf die Krämpfe folgt gewöhnlich ein Zustand temporärer Lähmung, von welcher in erster Linie das vom Krampf zuerst und am meisten ergriffene Muskelgebiet betroffen wird. Sie ist wohl als ein Ausdruck der auf den Reizzustand folgenden Erschöpfung der motorischen Zentren aufzufassen, der sich bald wieder auszugleichen pflegt.

Die Natur der zugrundeliegenden Prozesse bringt es aber mit sich, daß die Rindenzentren nicht allein irritiert, sondern auch mehr oder weniger zerstört werden. So erklärt es sich, daß sich mit der Rindenepilepsie häufig dauernde Lähmungszustände verbinden, die sich bei akuten destruierenden Affektionen (Blutung, Erweichung) mit dem Krampf vereinigen, zugleich mit diesem (oder vorher) einsetzen, während sich die chronischen allmählich wachsenden Krankheitsprodukte (besonders die Neubildungen) in der Regel lange Zeit ausschließlich durch Krampfsymptome dokumentieren, denen die Lähmung erst allmählich zu folgen pflegt.

Die Läsion, welche den Krampf auslöst, braucht die motorische Rinde nicht direkt zu treffen, sondern ihr nur so

nahe gelegen sein, daß sie in den Reizzustand versetzt wird. Die Affektion, welche eine Lähmung der Rindenzentren verursacht, muß in diesen selbst ihren Sitz haben oder sie durch Druck oder Absperrung außer Funktion setzen.

Tritt zuerst ein lokaler Krampf auf, der sich erst in späteren Attacken weiter ausbreitet und dadurch, sowie durch einen ähnlich verlaufenden Entwicklungsgang der Lähmung auf einen langsam fortschreitenden Prozeß hinweist, so liegt immer ein organisches Leiden zugrunde.

Bei den Fällen der Hallenser Psychiatrischen Klinik, die ich nachstehend an Hand der Krankengeschichten eingehender schildern werde, handelt es sich um Krankheitsbilder, die, wie oben bereits erwähnt, in ihrem klinischen Bilde und nach ihrem Verlauf zur Gruppe der Kojewnikoffschen Epilepsie zu zählen sind, bzw. nahe Beziehungen zu ihr haben, einer Krankheitsform, die als Sondergruppe der Jacksonschen Epilepsie aufzufassen ist.

Die Kojewnikoffsche Epilepsie ist im europäischen Rußland und in Westeuropa eine selten auftretende Erkrankung: nur 42 Fälle sind in der russischen und ausländischen Literatur bisher beschrieben worden; dagegen gehört sie in Sibirien zu den häufig vorkommenden Krankheiten.

Zuerst beschrieben wurde sie 1894 von Kojewnikoff (11) in Moskau und unabhängig davon von Bruns (12) in Hannover zur selben Zeit. Später ist eine Reihe von Beobachtungen erschienen, größtenteils russischer Autoren (Darkschewitsch (13), Suchow (14), Beresowsky (15), Dsershinsky (16), German (17), Sawalischin (18), Kroll (19), Majewsky (20), Chorosko (21) u. a.). Eine kleinere Anzahl von Fällen wurde von ausländischen Autoren veröffentlicht (Euzière et Maillet (22), Long-Landry (23) u. a.).

Die Mehrzahl dieser Autoren beschreiben nur einen Fall und ausschließlich das klinische Bild. Pathologisch-anatomische Untersuchungen wurden nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen ausgeführt. (Alfiewsky (24), Volland (25).

Suchow berichtet von einem 18jährigen Mädchen, das seit sieben Jahren epileptische Anfälle und immerwährende Zuckungen in der rechten Hand, dem rechten Mundwinkel und der Zunge hatte. Bei dem Versuch zu sprechen und zu

schreiben wurden die Zuckungen stärker. (Epilepsia corticalis continua). Ossokin (26) beschreibt einen Fall, der außer kontinuierlichen umschriebenen Zuckungen und zeitweiligen Jacksonanfällen noch Hemiparese und Hemihypästhesie, besonders im Muskel- und Raumsinn, aufweist. Kroll erwähnt einen Patienten, der neben einer leichten brachialen Monoparese und entsprechenden Zuckungen dort eine Herabsetzung des Muskelsinnes hatte, die nach den großen Anfällen jedesmal stärker wurde; auch in der Zunge lagen gleichzeitige Zuckungen. Die 27 jährige typisch verblödete Kranke Alfejewskys kam zu Tode. Der Befund ergab eine chronische Enzephalomeningitis vorwiegend in den linken Zentral- und Frontalwindungen, also einen corticalen, nicht subcorticalen Herd (trotz fehlender Muskelsinnstörungen!).

Die modernste Schilderung der Kojewnikoffschen Epilepsie bringt Omorokow, und schon aus diesem Grunde bietet das Material aus seiner Tomsker Klinik, welches sich auf 52 Fälle erstreckt, nicht nur klinisch, sondern auch pathologisch-anatomisch eine Möglichkeit, diese seltene Krankheit genauer zu studieren.

Bei der Darstellung des Krankheitsbildes folge ich der neuesten Schilderung von Omorokow:

Ätiologie: Der Beginn der Krankheit fällt hauptsächlich in das Jugendalter vom 10. bis 20. Lebensjahr (28 Fälle). Vor dem 10. Jahr lagen 9 Fälle, zwischen dem 20. und 30. Jahre 13 Fälle, nach dem 30. Lebensjahr nur ein Fall.

Die Erblichkeit hat nur geringe Bedeutung; nur in einzelnen Fällen wurde Epilepsie der Eltern, in manchen Alkoholismus der Eltern, kongenitale Syphilis, Fleck- und Rückfalltyphus, Trauma, Würmer notiert.

Meist akuter Beginn mit starker Erhebung der Temperatur in 57,4% der Fälle und Verlust des Bewußtseins in 44,2% sprechen für eine infektiöse Ursache der Krankheit in den meisten Fällen. Es verdient auch erwähnt zu werden, daß in fast allen Fällen der Beginn der Erkrankung auf Frühling und Sommer fällt. In zwei Fällen war der Cysticerkus im Gebiet der vorderen Zentralwindung, welcher durch mikroskopische Untersuchung der Rinde nach Horsley-Operation

entdeckt wurde, als Ursache zu betrachten. Was Syphilis anbelangt, so war ihre Rolle in der Ätiologie der Kojewnikoffschen Epilepsie eine geringe. Nur in drei Fällen konnte ein positiver Wassermann im Blute nachgewiesen werden, 18 Fälle waren Wa.-negativ. Der Liquor ergab einmal einen positiven Wa.-Befund, 19 mal dagegen einen negativen. Außerdem hat die spezifische Behandlung, die in den meisten Fällen ex juvantibus angewandt wurde, das klinische Bild nicht nur nicht gebessert, sondern gewöhnlich verschlimmert. So in jenen Fällen, wo der Wassermann positiv war. Aus diesem Grunde geht man wohl nicht fehl, auch jene seltenen positiven Reaktionen als nicht spezifische, gleich denen bei Malaria, Scharlach und anderen Protozoenkrankheiten anzusehen.

Das klinische Bild: In allen Fällen beginnt die Krankheit plötzlich. In 57,4 % erhebt sich stark die Temperatur bis zu 40 Grad. In 44,2 % tritt Bewußtseinsverlust für einige Tage auf. Delirien und Krämpfe wurden in 46 % beobachtet. 30,7 % der Fälle beginnen plötzlich mit epileptischen Anfällen; meist treten diese aber erst später ein, etwa 3 bis 4 Monate nach Beginn der Erkrankung. In 7 % entwickelt sich zu Beginn eine Lähmung in Form der Hemi- oder Monoplegie, welche nach einigen Monaten wieder verschwindet. Mit der Besserung der Lähmungserscheinungen aber beginnt eine beständige ununterbrochene Zuckung in bestimmten Muskelgruppen, die früher von der Lähmung ergriffen waren. In manchen Fällen beginnen beständige lokalisierte Zuckungen plötzlich nach der Temperaturerhöhung, und die epileptischen Anfälle schließen sich später nach einigen Monaten an.

Nach dem Beginn der Krankheit teilt Kojewnikoff seine Fälle in fünf Hauptgruppen ein:

1. Plötzlich hohe Temperatur, Krämpfe, Bewußtseinsverlust, Lähmungen, oft mit Atrophie. Später Restitution der Bewegung und Eintreten der beständigen lokalisierten Zuckungen mit epileptischen Anfällen.
2. Plötzlich treten lokalisierte beständige Zuckungen ein, ohne Verlust des Bewußtseins mit epileptischen Anfällen.

   b) Dasselbe Bild, nur mit Verlust des Bewußtseins am Anfang.

3. Plötzlich hohe Temperatur, Delirien, Benommenheit des Sensoriums. Gleichzeitig beständig lokalisierte Zuckungen. Später erscheinen die epileptischen Anfälle.

4. Beginn der Krankheit ohne Bewußtseinsverlust mit Schmerzen, Zittern und epileptischen Anfällen.

5. Am Anfang nur hohe Temperatur, später — nach ca. zwei Monaten — Vertaubung und Parästhesien in der von epileptischen Anfällen befallenen Extremität; noch später beständige lokalisierte Zuckungen.

Symptomatologie: Das wichtigste Symptom der Kojewnikoffschen Epilepsie bildet die Kombination der beständigen klonischen Zuckungen mit periodisch eintretenden typisch epileptischen Anfällen in Form der Jacksonschen Epilepsie. Beständige Zuckungen lokalisieren sich in bestimmten Muskelgruppen, dabei werden gleichzeitig Agonisten wie Antagonisten befallen; als Resultat treten erschütternde Bewegungen mit kleinem lokomotorischen Effekt ein. Diese Zuckungen besitzen einen bestimmten Rhythmus und sind nicht ununterbrochen, sondern entstehen wie Explosionen, die von Ruhepausen unterbrochen werden. Diese Zuckungen können nicht nachgeahmt werden, verstärken sich bei Aufregung und aktiven Bewegungen; durch eine passive Verlagerung der Extremität, die von den Zuckungen befallen ist, werden sie nicht aufgehoben; sie bleiben auch in der Zeit des Schlafes und sind sogar imstande, den Kranken zu wecken. Typisch ist dabei die Haltung des Kranken, welcher gewöhnlich mit der gesunden Extremität stark die zuckende festzuhalten versucht.

Die epileptischen Anfälle tragen einen typischen Rindencharakter. Sehr oft wurde vor dem Einsetzen der Anfälle eine deutliche Verstärkung der Zuckungen beobachtet. Zuweilen treten die Anfälle sehr gehäuft auf — jede Woche — und meist bei Nacht oder am Morgen, und werden von Zungenbiß und Harnlassen begleitet.

In den Extremitäten, die von der Hyperkinese befallen sind, beobachtet man gewöhnlich Lähmungen (83 %) oder Paresen (17 %). Diese Lähmungen und Paresen tragen Rindencharakter und werden von den gesteigerten Sehnenreflexen, positivem Babynski, Oppenheim, Rossolimo u. a. begleitet, welche von

einer Läsion der Pyramidenbahnen zeugen. Öfter wird eine Monoplegie beobachtet, manchmal mit Beteiligung des unteren Fazialis und mit einer Störung der Sprache (Dysartrie) im Fall der rechtsseitigen Monoplegie des Armes. Bei dem hemiplegischen Typus der Parese sind die Zuckungen schärfer in der oberen Extremität ausgebildet. In 63,4 % der Fälle wurden in den von der Hyperkinese befallenen Muskeln mehr oder weniger ausgeprägte Atrophien beobachtet, in einzelnen Fällen ähnlich der polyomyelitischen Atrophie.

Veränderungen der Sensibilität sind eine unbestimmte Erscheinung im klinischen Bilde der Kojewnikoffschen Epilepsie. Selbständige Schmerzen wurden nur in zehn Fällen (19,2 %) beobachtet; Beeinträchtigung der Sensibilität in 15 Fällen, gleichbedeutend mit 28 %.

Verlauf und Prognose: Die Kojewnikoffsche Epilepsie beginnt akut mit Erhöhung der Temperatur und scharf ausgeprägten Gehirnerscheinungen. Später nimmt sie einen mehr chronischen Verlauf an mit beständigen klinischen Symptomen. Die Anfälle, welche anfangs sehr häufig waren, werden seltener, verschwinden jedoch nicht vollständig. Das Symptom der beständigen lokalisierten Zuckungen bleibt lange Jahre hindurch ohne wesentliche Veränderung und ändert sich nur unbeträchtlich in der Intensität.

Pathologische Anatomie: Das Hauptmaterial für die mikroskopische Untersuchung waren Gehirnstückchen, die bei der Operation entfernt wurden. Im ganzen wurde die Gehirnrinde von 30 Patienten mikroskopisch untersucht.

Besonders demonstrativ im Sinne der pathologisch-anatomischen Veränderungen erschienen jene Fälle, welche zur Operation bald nach Beginn der Erkrankung kamen, d. h. nach sechs Monaten bis zu einem Jahr, wo die chronischen Veränderungen sich noch nicht entwickelt haben und der Prozeß einen akuten oder subakuten Charakter trug. Das allgemeine pathologisch-anatomische Bild kann als begrenzte Enzephalitis charakterisiert werden, besonders in jenen Fällen, wo es sich um den monoplegischen Typus des Leidens handelte. In all diesen Fällen fand man begrenzte Entzündungsherde in der Rinde der begrenzten Bezirke der motorischen Zone,

hauptsächlich in der grauen Substanz. Ein mehr diffuser Prozeß wurde bei dem hemiplegischen Typus beobachtet. In zwei Fällen wurde eine begrenzte Enzephalitis durch Eindringen des Cysticerkus in die graue Substanz der motorischen Armzone verursacht, in den übrigen Fällen bezogen sich die Veränderungen wie auf Hirnhäute und Gefäße, so auch auf Nerven- und Gliaelemente. Schon bei der Operation konnte man mit unbewaffnetem Auge die Veränderungen der weichen Hirnhaut wahrnehmen, welche stark hyperämisch, mit großer Entwicklung des Venennetzes in den begrenzten Bezirken erschien. In manchen Fällen zeigten einige Stellen eine Trübung.

Was die Ganglien-, Gliazellen und Nervenfasern anbelangt, so war in allen Fällen ein typisches Bild der schweren Erkrankung dieser Elemente vorhanden. Als spezifische Besonderheit der Kojewnikoffschen Epilepsie erschienen folgende Veränderungen der Ganglienzellen:

1. Der Kern war im Ganzen stark aufgequollen und nahm den größten Teil der Zelle ein. Im Innern des Kerns sieht man Einlagerungen, teils kleine Kernchen, teils ringförmige oder Diplokokkenähnliche Gebilde.

2. Der Kern der Zelle ist stark deformiert, zur Peripherie gedrängt; das Protoplasma bildet eine zellige Struktur; Tigroid ist zerstäubt, in den Vakuolen aber liegen eigenartige Einlagerungen: manchmal wie kleine einzelne Kerne, manchmal aussehend wie Ringe.

Analoge Einlagerungen finden sich im Plasma der Gliazellen, in den Adventitiazellen der Gefäße und in den Ependymzellen.

Demonstrativ ausgeprägt ist der pathologische Zustand des Zentral-Nervensystems durch massenhafte Anhäufung der verschiedensten Abbauprodukte. Außerdem findet sich eine deutliche Vermehrung der Granula, kleiner Klumpen und Kerne neben den Gefäßwänden und das Erscheinen besonderer Körper im Rindengewebe und der weißen Substanz, die Omorokow mit der Bezeichnung — α-Körper — besonders hervorhebt.

Dies alles spricht mit genügender Sicherheit dafür, daß es sich pathologisch-anatomisch bei der Kojewnikoffschen Epilepsie um das Bild einer akuten parenchymatösen Enzephalitis handelt, welche das anatomische Substrat der Kojewnikoffschen Epilepsie bildet.

Pathogenese: Schon das klinische Bild der Kojewnikoffschen Epilepsie mit akutem Beginn und stark erhöhter Temperatur ohne erbliche Belastung läßt das Vorhandensein einer exogenen Ursache als wahrscheinlich erscheinen. Das pathologisch-anatomische Bild mit stark ausgeprägtem Entzündungsherd in der Rinde der motorischen Zone spricht für das Eindringen eines Infektionserregers, dessen Natur vorläufig noch ungeklärt ist. Nur in zwei Fällen konnte dieser Infektionserreger mit Sicherheit als Cysticerkus nachgewiesen werden. In den übrigen Fällen aber handelte es sich einerseits um das Vorhandensein stark reaktiver Veränderungen von seiten der Gefäße und des Nervenparenchyms, andererseits um das Erscheinen ungewöhnlicher Einlagerungen im Kern und Protoplasma der Ganglienzellen und in dem Endothel der Gefäße. Das Auftreten der erwähnten Abbauprodukte (c-Körper) spricht in ganz besonderer Weise für das Vorhandensein autolytischer Prozesse des Nervengewebes, welche wahrscheinlich durch einen uns noch unbekannten Infektionserreger hervorgerufen werden, der hauptsächlich die Ganglienzellen trifft. Die Infektion ist demnach wohl als die nächste Ursache der Kojewnikoffschen Epilepsie anzusehen.

Diagnose: Die Kojewnikoffsche Epilepsie bietet ein so typisches Krankheitsbild, daß die Diagnostik keine besonderen Schwierigkeiten bietet.

Differentialdiagnostisch hat man noch an die myoklonische Epilepsie zu denken, bei welcher ebenfalls Muskelzuckungen neben den epileptischen Anfällen beobachtet werden. Aber bei dieser Form der Epilepsie handelt es sich gewöhnlich um einen familiären Charakter der Krankheit (Unverricht, Monitz), meistens ohne vorhergehende Steigerung der Temperatur. Dabei werden die Myoklonien in Form blitzartiger Zuckungen in verschiedenen Muskelgruppen beobachtet, sogar ein der Rumpfmuskulatur, und weisen keine so beständig

Lokalisation auf wie bei der Kojewnikoffschen Epilepsie. Außerdem entstehen diese Myoklonien stets beidseitig.

Bei der Erkrankung der subkortikalen Ganglien, z. B. bei den Endstadien der Enzephalitis lethargica, treffen wir auch eine ganze Reihe hyperkinetischer Formen. Die Hyperkinese aber unterscheidet sich scharf von der Hyperkinese bei der Kojewnikoffschen Epilepsie dadurch, daß sie außerordentlich gleichmäßigen Charakter trägt, eine doppelseitige Lokalisation hat, bei aktiven Bewegungen und im Schlaf verschwindet und vor allem die Muskelgruppen mit komplizierter Funktion umfaßt (Beugung und Streckung der Hand, Säugen, mimische Gesichtszuckung), d. h. die Hyperkinese kann mit Leichtigkeit nachgeahmt werden. Die Abwesenheit der epileptischen Anfälle und Lähmungen mit Kontrakturen vervollständigt den Unterschied der hyperkinetischen Formen mesenzephalitischer Abstammung von der Kojewnikoffschen Epilepsie.

Behandlung: Nach Omorokow bildet die Therapie der Kojewnikoffschen Epilepsie eine wenig dankbare Aufgabe. Das Vorhandensein bestimmter pathologisch-anatomischer Veränderungen in der Rinde in Form einer Entzündung, welche eine Quelle der beständigen Zuckungen und periodisch eintretenden Anfälle bilden, erklärt daß Mißlingen bei der Anwendung solcher antiepileptischer Mittel wie Brom und Luminal. Nach antiluetischer Behandlung konnte ebenfalls keine Besserung nachgewiesen werden, obgleich in der Nervenklinik von Irkutsk die Heilung (?) in einem Falle angeblich konstatiert wurde. Es blieb nur ein Weg: die chirurgische Therapie, die denn auch breit angewendet wurde.

Im ganzen wurden 30 Kranke operiert (Operation nach Horsley). Die dabei erzielten Resultate waren folgende:

Tod nach der Operation:	4 Fälle	= 13,9 %
Ohne Besserung:	12 Fälle	= 40,0 %
Unbekannt:	5 Fälle	= 16,6 %
Heilung und Besserung:	9 Fälle	= 30,0 %

Bei Beurteilung der Resultate ist es natürlich notwendig, die Patienten längere Zeit hindurch, am besten drei bis vier Jahre, nicht aus den Augen zu verlieren. Dies Bedürfnis

befriedigten leider nicht alle Fälle von Omorokow, welche in der Rubrik „Besserung“ nach verhältnismäßig kurzer Beobachtungszeit eingetragen wurden. Einzelne Fälle dagegen, z. B. der Cysticerkusfall, wurde sechs Jahre hindurch, ein anderer im Laufe von fünf Jahren verfolgt, und dort konnte ein vollständiges Verschwinden der Zuckungen und epileptischen Anfälle konstatiert werden.

Zur Beurteilung der Resultate der operativen Eingriffe haben zwei Momente besondere Bedeutung:

1. die Verbreitung des enzephalitischen Herdes (die günstigsten Fälle sind jene, wo ein begrenzter Fokus, z. B. das Armzentrum, vorhanden ist; die schlimmsten Fälle, wo der Prozeß sich auf die ganze Hemisphäre verbreitet und einen hemiplegischen Typus aufweist);
2. die Technik der Operation, und zwar die Entfernung möglichst großer Rindenbezirke ohne Begrenzung der Extirpation nur auf jene Teile, die auf elektrische Reizung antworten.

In manchen erfolglosen Fällen konnte schon gleich nach der Operation eine schnelle Restitution des Muskelsinns und Schwinden der Lähmung konstatiert werden: zugleich aber stellten sich wieder Zuckungen und epileptische Anfälle ein. Dort aber, wo für lange Zeit eine stabile Lähmung mit Verlust des Muskelsinns sich entwickelt hatte, ergab der chirurgische Eingriff ein gutes Resultat, wie z. B. der Fall Surow zeigt, der von Sawin operiert wurde. Nach der ersten Operation wurde allerdings trotz Entfernung der motorischen Zentren des Armes post operationem die Lähmung bald wieder hergestellt, und zugleich stellten sich wieder Zuckungen ein, vergesellschaftet mit epileptischen Anfällen. Dagegen brachte die zweite Operation, die nach drei Monaten ausgeführt wurde — mit breiter Entfernung der Rinde im früheren Operationsbezirk — sowohl die Zuckungen als auch die epileptischen Anfälle völlig zum Verschwinden. Bei der Nachuntersuchung dieses Patienten nach fünf Jahren wurden trotz seiner schweren Bauernarbeit weder beständige Zuckungen noch die epileptischen Anfälle beobachtet.

Kolübakin (27) hat bei der Kojewnikoffschen Epilepsie mit gutem Erfolge eine Alkoholeinspritzung in die motorische Rindenzone ausgeführt, ebenso Ossokin in einem Falle. Weitere Beobachtungen über diese Art der Therapie fehlen.

Nach dieser Charakterisierung der Kojewnikoffschen Epilepsie, die das Verständnis der nachstehenden Fälle erleichtern dürfte, komme ich nunmehr zur Schilderung einiger Krankheitsbilder, die in der Psychiatrischen Klinik Halle beobachtet wurden und in naher Beziehung zu der Form der Epilepsia partialis continua stehen. Von besonderem Interesse dürfte hierbei die chirurgische Indikationsstellung sein

Ich lasse zunächst zwei Krankengeschichten im Auszug folgen:

1. Willi H., Ruderlehrer, 53 Jahre alt.

Vorgeschichte: Vater starb an Gehirnschlag, eine Schwester soll „hysterisch“ sein. In der Familie keine Nerven- oder Geisteskrankheiten nachweisbar. Keine Epilepsie.

H. hatte im 15. und 16. Lebensjahr wiederholt nächtliche Erregungszustände und war von jeher leicht erregbar.

1916 nach Aufregung Krampfanfall mit Erbrechen, Bewußtlosigkeit und Zungenbiß. 14 Tage später ein leichterer Anfall. Später sind nie wieder Anfälle aufgetreten.

1918 Grippe.

Seinen technischen Beruf habe er wegen Bronchitis aufgeben müssen und sei seit 1924 Ruderlehrer, habe viel Sport getrieben und sich in den letzten Jahren stets gesund gefühlt.

In der Nacht vom 20. zum 21. Mai 1927 sei er aus dem Schlaf heraus durch starke Zuckungen und Krampfgefühl in der linken Gesichtshälfte aufgewacht, die linke Gesichtsseite sei förmlich herübergezogen und habe dauernd gezuckt. Am folgenden Tage habe er zwei gleiche Anfälle gehabt: das Bewußtsein sei niemals dabei verloren gegangen, die Sprache sei nur während der Anfälle selbst erschwert gewesen.

Seit dem 23. Mai traten die Anfälle gehäuft auf, etwa jede halbe Stunde und hielten einige Minuten an. Einmal auch Zuckungen im linken Arm.

Am 27. Mai wurde H. in der Klinik aufgenommen. Er bot folgenden Befund:

Frühzeitig gealterter Mann, bei dem körperlich ein wesentlicher organischer Befund nicht erhoben werden kann. Keine Temperatursteigerung. Puls um 80.

In Zwischenräumen von 5 bis 10 Minuten treten bei H. typische Jacksonsche Anfälle in der linken Gesichtsmuskulatur auf, mit tonisch-klonischen Zuckungen im Bereich des Auges und des Mundfazialis. Auch die untere Zungenbeinmuskulatur und das Platysma sind mitbetroffen; die Zunge wird stark nach links herübergezogen.

Während der Anfälle ist die Atmung erschwert; H. kann nicht sprechen. Die Anfälle dauern etwa $^1/_2$ bis 1 Minute. Die Pupillen sind während des Anfalls mittelweit und reagieren träge auf Lichteinfall. Bewußtsein immer völlig erhalten.

Während der anfallsfreien Zeit läßt sich eine deutliche Parese des linken Fazialis im Bereich des Augen- und Mundastes konstatieren; die Zunge weicht beim Herausstrecken eine Spur nach links ab. Die Pupillen sind beiderseits entrundet, die linke eine Spur weiter als die rechte, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz.

Am Augenhintergrund keinerlei Stauungserscheinungen.

Frische Wangenschleimhautbisse links.

Das linke Gaumensegel ist paretisch.

Hirnnerven im übrigen ohne krankhaften Befund.

An den Extremitäten keine Spasmen oder Paresen.

Oberarmsehnen- und Unterarm-Knochenhautreflexe links etwas lebhafter als rechts.

Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe beiderseits gleich stark. Keinerlei Pyramidenbahnerscheinungen.

Hautreflexe physiologisch. Sensibilität o. B.

Lumbalpunktion: ergibt klaren Liquor, keine Zell- und Eiweißvermehrung. Wassermann in Blut und Liquor negativ.

Trotz Verabreichung großer Luminaldosen und anderer Narkotika hielten die Anfälle in unverminderter Stärke an; die Parese des linken Fazialis und Hypoglossus verschlechterte sich.

Zur Trepanation wurde H. in die chirurgische Universitätsklinik verlegt und am 1. Juni 1927 von Prof. Voelcker operiert.

Operation: Bildung eines großen Wagnerschen Lappens in der rechten motorischen Rindenregion. Die Dura ist stark gespannt, wird eröffnet und zurückgeschlagen. Es zeigt sich

ein Ödem der weichen Hirnhäute, stellenweise sind die weichen Häute sulzig verändert, in den Hirnfurchen ist gelbe seröse Flüssigkeit angesammelt. Die weiche Hirnhaut wird an mehreren Stellen mit der Sonde eröffnet, so daß die Flüssigkeit abfließen kann. Beim Betasten der Hirnoberfläche ist nirgends ein Konsistenzunterschied festzustellen. Das Hirn prolabiert nicht. Die Dura wird ohne Spannung vernäht, der Knochenkopfschwartendeckel wird zurückverlegt. Hautnaht. Normaler Wundheilungsverlauf.

Am Tage der Operation und am darauffolgenden wurden noch einige Jacksonanfälle beobachtet, die dann in der Folgezeit völlig ausblieben.

Am 14. Juni 1927 wurde der Patient aus der Klinik entlassen.

Die Fazialis- und Hypoglossusparese war geschwunden, auch sonst war der neurologische Befund ein negativer.

Nach 4 Wochen hat H. seine Berufstätigkeit wieder aufgenommen und ist bislang (1 Jahr) anfallsfrei geblieben.

2. Hermann D., 42 Jahre alt, Bergmann.

Vorgeschichte. Familienanamnese o. B. Keine Nervenkrankheiten, keine Epilepsie. Früher niemals ernstlich krank gewesen, besonders keine Anfälle, keine fieberhafte Erkrankung.

D. erkrankte Mitte Dezember 1927 plötzlich an Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte, die dauernd an Intensität zunahmen. Sprechen und Schlucken wurde erschwert.

Am 21. Dezember 1927 Kliniksaufnahme. Schon bei der Aufnahme gehäufte klonisch-tonische Zuckungen im Bereich des rechten Augen- und Mundfazialis; Zunge wird hin und her gewälzt, nach rechts verzogen. Auch das rechte Platysma nimmt an den Zuckungen teil. Während der Anfälle ist das Bewußtsein erhalten, das Sprachvermögen dagegen aufgehoben. Körperlich kein besonderer Krankheitsbefund. Temperatur bis 37,7; Puls um 90.

Neurologisch fand sich eine Lähmung des rechten Fazialis und Hypoglossus mit rechtsseitiger Gaumensegelparese.

Rechter Patellarreflex gesteigert. Oppenheim rechts angedeutet. Fundus o. B.

Lumbalpunktion: negative Resultate.

Trotz Chloralhydrat und Luminal lassen sich die Anfälle, die fast ununterbrochen auftreten (in einer Nacht etwa 60 mal), nicht kupieren. Vereinzelt tritt klonische Starre im rechten Arm auf.

D. wird zur Operation ins Barbara-Krankenhaus verlegt und am 24. Dezember 1927 von Prof. Budde operiert.

Operation: In Lokalanästhesie wird über der Gegend des unteren Endes der linken Zentralwindung und der hinteren Stirnwindung ein großer Wagnerscher Lappen mit unterer Basis angelegt. An der Dura nichts auffälliges. Bildung eines großen Duralappens mit oberer Basis. Nach dessen Zurückschlagen zeigt sich ein starkes seröses Ödem der weichen Häute; ganz besonders auffallend ist es im vorderen unteren Teil der freigelegten Partie. Diese ganze Stelle sieht glasig aus und zeigt leichte fleckförmige gelbe Verfärbung an einigen Stellen (kleine Infiltrate) in unmittelbarer Nachbarschaft der stark gefüllten Gefäße. Das Hirn pulsiert kaum merklich und prolabiert etwas in die Wunde. Mit einem feinen Messer werden jetzt parallel zu den Gefäßen multiple Skarifikationen angelegt. Aus den Einschnitten strömt sofort reichlich klarer Liquor ab. Die ganze Hirnpartie sinkt zurück und fängt an, deutlich zu pulsieren. Darauf wird der Duralappen zurückgeklappt und durch einige Nähte situiert, so daß Lücken übrig bleiben, aus denen die ödematöse Flüssigkeit abfließen kann. Der Haut-Knochenlappen wird sodann durch Hautnähte in seiner Lage fixiert. Glatter Heilverlauf.

Nach der Operation blieben die Rindenkrämpfe völlig aus, die Fazialisparese ging prompt zurück.

Laut Mitteilung des Hausarztes ist auch bis heute kein Anfall wieder aufgetreten, und der Patient fühlt sich dauernd wohl.

Soweit die Krankengeschichten. Bei genauer Betrachtung ergibt sich als gemeinsames und wesentliches folgendes:

In beiden Fällen handelt es sich um Patienten mittleren Lebensalters, die früher im wesentlichen gesund waren und keinerlei nachweisbare hereditäre Belastung aufweisen. Beide erkranken plötzlich ohne erkennbare äußere Veranlassung unter den Symptomen der akuten Rindenreizkrämpfe. Die Krämpfe, die anfangs nur vereinzelt auftreten, steigern sich

im Verlauf weniger Tage so stark, daß allmählich ein Dauerkrampfzustand sich ausbildet, der nur ab und zu von kurzen Ruhepausen unterbrochen wird. Die Muskelzuckungen tragen tonisch-klonischen Charakter, zeigen halbseitige Lokalisation und beschränken sich zuerst auf Gesichts- und Zungenmuskulatur, um dann auch den zugehörigen Arm zu ergreifen. In beiden Fällen kommt es gleichzeitig zu einer allmählich stärker werdenden Lähmung der vom Krampf ergriffenen Muskelgruppen. Temperatursteigerungen, wie sie Omorokow bei der Mehrzahl seiner Fälle beschreibt, wurden nicht beobachtet. Der eine Patient war während der ganzen Beobachtungszeit fieberfrei, bei dem anderen trat lediglich in den letzten Tagen vor der Operation leichter Temperaturanstieg ein. Ebenso wurden bei beiden Patienten weder Bewußtseinsverlust noch Trübung des Sensoriums während der epileptischen Anfälle wahrgenommen. Die Angabe des einen Patienten, (Willi H.), er habe im Jahre 1916 nach einer starken Aufregung einen Krampfanfall mit Erbrechen, Bewußtlosigkeit und Zungenbiß gehabt und nach 14 Tagen einen zweiten, leichteren Anfall, ist mit einiger Vorsicht zu verwerten. Abgesehen davon, daß H. zweifellos Neuropath ist, konnten bei der Aufnahmeuntersuchung keinerlei Spuren eines alten Zungenbisses nachgewiesen werden. Die anamnestisch angegebenen Anfälle sind also wahrscheinlich als rein psychogen aufzufassen, obgleich die Möglichkeit einer echten Epilepsie nicht von der Hand zu weisen ist.

Was den objektiven neurologischen Befund anbetrifft, so ist bei beiden Patienten eine leichte Reflexsteigerung auf der befallenen Seite zu erwähnen. Der Augenhintergrund zeigt keinerlei Stauungserscheinungen, dagegen besteht in beiden Fällen eine deutliche Parese des entsprechenden Gaumensegels. Die Hirnnerven sind im übrigen o. B., der Liquorbefund bei beiden negativ.

Die Therapie bestand anfangs in der Verabreichung reichlicher Mengen von Antiepilepticis und anderer Narkoticis (Luminal, Chloralhydrat), die allerdings die Krampfzustände in keiner Weise zu beeinflussen imstande waren. Im Gegenteil steigerten sich die Anfälle derart, daß der Krankheitszustand bedrohlich wurde. Es kam zu schweren Störungen in der

Nahrungsaufnahme, und die fortgesetzte Schlaflosigkeit steigerte zusammen mit den übrigen subjektiven Beschwerden die Nervosität und Hinfälligkeit der Kranken soweit, daß die chirurgische Therapie als ultima ratio dringend indiziert schien, die denn auch bei beiden Patienten (mit ihrem vollen Einverständnis) angewandt wurde. Die Operation selbst erfolgte am 10. bzw. 12. Tage nach Beginn der Erkrankung und ergab in beiden Fällen das Bild einer umschriebenen Leptomeningitis. Es fand sich ein starkes zircumskriptes seröses Ödem der weichen Hirnhäute und fleckförmige gelbe Verfärbung an einigen Stellen (kleine Infiltrate) in unmittelbarer Nachbarschaft der prall gefüllten Gefäße. Das Hirn selbst pulsierte kaum noch merklich und neigte deutlich zum Prolabieren. Um die Ödemflüssigkeit zum Abfluß zu bringen, wurden die arachnoidalen und pialen Lymphräume eröffnet, was einmal ein Zurücksinken der ganzen Hirnpartie und zum andern deutliche Pulsation bewirkte.

Der prompte Erfolg der Operation zeigte sich sofort. Die epileptischen Anfälle blieben bei dem einen Patienten post operationem vollständig aus (bis zum heutigen Tage), während sich bei dem anderen am Operationstage und dem darauffolgenden noch ein paar Krampfanfälle einstellten, die in der Folge aber ebenfalls endgültig ausblieben. Hand in Hand damit besserten sich bei beiden Patienten die Lähmungserscheinungen.

Ehe ich zur Schilderung eines dritten Falles aus der Hallenser Psychiatrischen Klinik übergehe, der in seinem Verlauf etwas von den eben beschriebenen abweicht, möchte ich noch kurz zweier Fälle Erwähnung tun, die ebenfalls in das Gebiet der umschriebenen Rindenreizkrämpfe gehören, von denen der eine jedoch sich in ätiologischer Hinsicht nicht unwesentlich von den bisher geschilderten Krankheitsbildern unterscheidet.

Der eine Fall wurde von Wendel (28) 1924 anläßlich der Sitzung der Vereinigung mitteldeutscher Chirurgen in Magdeburg publiziert, der andere bereits 1920 von J. Bungert (29) beschrieben.

Bei dem Fall Wendel handelt es sich um ein junges Mädchen, das mit den Symptomen beginnenden Hirndrucks

zur Aufnahme in die Klinik kommt, die sich rasch steigern und in der Folge schwere epileptische Anfälle von Jacksontyp mit sich bringen. Da der Hirndruck von Tag zu Tag steigt, schreitet Wendel zur Entlastungstrepanation in der hinteren Schädelgrube mit dem glänzenden Erfolg einer bis heute anhaltenden Heilung. Pat. hat geheiratet, mehrere Male geboren. Epileptische Anfälle haben sich nie wieder eingestellt.

Dem ätiologisch besonders interessanten Fall Bungert liegt nachstehende Krankengeschichte zugrunde:

Bei einem 31jährigen Manne kommt es nach kurzdauernden Prodromalerscheinungen zur Ausbildung eines typischen Scharlach. Zunächst normaler Verlauf, der nur gestört wird durch eine vorübergehende Synovitis im rechten Acromio-Clavikulargelenk. Am 21. Krankheitstage befindet sich der Patient in voller Rekonvaleszenz. Am 27. Tage kommt es zum ersten Male zum Auftreten neuer Störungen wesentlich zerebraler Natur, anfangs erträglich, im Laufe weniger Tage dann aber sich rasch steigernd. Am 42. Tage wird der Kopfschmerz hinter das linke Ohr lokalisiert, aphasische Störungen treten auf, der Ohrbefund ist negativ. Am 44. Krankheitstage zunehmende Verschlimmerung mit Symptomen beginnenden Hirndrucks (Kopfschmerz, Erbrechen, große Hinfälligkeit, zeitweise Benommenheit). Die sofort vorgenommene Lumbalpunktion bringt vorübergehend Besserung. Am 47. Tage Ausbildung eines schweren Status epilepticus mit stündlich sich wiederholenden Anfällen: Beginn im rechten Fazialis, Übergreifen auf den rechten Arm, rechtes Bein, dann auf die linken Extremitäten. Dabei besteht Pupillenstarre und starke Benommenheit. Dauer der Zuckungen: $^1/_2$ Minute. 12 Stunden nach dem ersten Anfall Trepanation: Bildung eines Wagnerschen Lappens in der hinteren Temporalgegend von Handtellergröße. Nach Zurückklappen des Knochens ist die Dura leicht gespannt, pulsiert jedoch deutlich. Eröffnung der Dura in Ausdehnung des Knochenlappens. Das Gehirn wölbt sich vor, die Oberfläche ist hämorrhagisch injiziert, die Venen treten deutlich hervor. Deutlich erkennbare Hirnpulsation. Die Punktion nach dem sensorischen Sprachzentrum zu entleert aus einer Tiefe von 5 cm ein Gemisch von Blut, seröser Flüssigkeit und Gewebsmassen, das deutlich drei Schichten bildet: Unten Gewebsmassen,

in der Mitte Blut, obenauf trübseröse Flüssigkeit. Es werden im ganzen 12 bis 15 ccm entleert. Daraufhin sinkt das Hirn stark zurück. In den Herd wird ein Drain eingelegt. Duraverschluß, Hautnaht.

Die histologische Untersuchung der entnommenen Gehirnteilchen ergibt: In Blutgerinnsel eingehüllte Stückchen von Hirngewebe, teilweise mit großen Ganglienzellen (motor.), teilweise mit Blutungen und Leukocyteninfiltraten. Keine eigentliche Abszedierung: Also entzündliche Erweichung.

Nach der Operation kein Anfall mehr. Schnelle Besserung und Heilung der Aphasie. Keine Lähmungserscheinungen.

Zwei Monate post operationem geheilt entlassen. Vier Wochen später Wiederaufnahme der Arbeit.

Bei beiden Fällen handelt es sich um eine entzündliche Enzephalo-Meningitis, die sich nach Romberg mit Vorliebe in den Rindenbezirken abspielt.

Was den Bungertschen Fall anbetrifft, so hat Wildermuth die Beziehungen zwischen Scharlach und Epilepsie eingehend studiert und gefunden, daß unter 187 Epilepsiefällen zwölfmal Scharlach als ätiologisches Moment anzusehen war. Einmal fand sich autoptisch eine Schläfenlappencyste, wohl als Residuum einer abgelaufenen entzündlichen Herderkrankung. An die Seite dieses Falles gehört auch der eben geschilderte. Handelt es sich doch bei diesem um einen durch Operation festgestellten und durch histologische Untersuchung als solchen identifizierten umschriebenen, auf entzündlicher Basis entstandenen Erkrankungsherd im linken Schläfenlappen. Da eine Beteiligung des Ohres ausgeschlossen werden konnte, bleibt demnach nur noch eine Infektion vom Blutwege aus übrig, also eine pyämische Metastase. Dafür spricht auch die langsame Entwicklung und der schleichende Verlauf des ganzen Prozeßes. Erst im Verlaufe mehrerer Wochen kam es zur vollen Ausbildung des schweren Krankheitsbildes, das eine Lokalisation im Gehirn zuließ. Nunmehr war die Operation, bei der vollen Aussichtslosigkeit jeder weiteren konservativen Therapie, das gegebene. Der Operationserfolg rechtfertigte den Eingriff voll und ganz; der schnelle und vollständige Erfolg der Trepanation war frappant.

Weitere ganz gleichartige Fälle in der neueren Literatur zu finden, ist mir nicht gelungen. Die angegebenen Fälle von umschriebenen Rindenreizkrämpfen stimmen entweder mit dem Bilde des klinischen Verlaufs oder mit dem autoptischen Befunde nicht überein. Dagegen lassen sich deutliche Beziehungen der geschilderten Krankheitsbilder nachweisen zu der Form der Kojewnikoffschen Epilepsia partialis continua, die ich oben nach der Darstellung von Omorokow eingehend geschildert habe.

Bei näherer Betrachtung der fünf Hauptgruppen, die Omorokow unterscheidet, (s. o.) findet sich eine, wo „beständige lokalisierte Zuckungen plötzlich nach der Temperaturerhöhung beginnen und die epileptischen Anfälle sich später nach einigen Monaten anschließen". Vermutungsweise handelt es sich bei den oben beschriebenen Fällen aus der Hallenser Psychiatrischen Klinik um etwas ähnliches, wie bei der eben angezogenen Gruppe der Kojewnikoffschen Epilepsie, vielleicht auch bei dem Fall Wendel und Bungert, wenngleich die letzteren in ihrem klinischen Verlauf etwas von der erwähnten Kojewnikoffgruppe abweichen.

Die Untersuchung der von Omorokow sub operationem entfernten Rindenstückchen ergab das Bild einer akuten parenchymatösen Enzephalitis. Außerdem konnte er schon bei der Operation mit unbewaffnetem Auge eine starke Hyperämie der weichen Hirnhaut mit großer Entwicklung des Venennetzes in den begrenzten Bezirken, hin und wieder mit Trübungen an einzelnen Stellen wahrnehmen. Besonders diese Schilderung spricht dafür, daß es sich bei den beiden Hallenser Fällen um ähnliche Veränderungen gehandelt hat. Dazu kommt das auffällige Hervortreten einer umschriebenen Leptomeningitis, sowie das Fehlen von sichtbaren Veränderungen an der Hirnrinde nach Ablaufen der Ödemflüssigkeit, was die Vermutung aussprechen läßt, daß es sich bei dem ganzen Prozeß primär um eine meningitische Veränderung handelt, die auf dem Gefäßwege sekundär die Hirnrinde und die Hirnsubstanz erreichen und dort zu Veränderungen entzündlicher Natur führen kann.

Eine gewisse Bestätigung erfährt diese Vermutung durch den Verlauf eines dritten Falles aus derselben Hallenser Klinik, dessen Krankengeschichte hier folgen möge:

3. Arthur H., 34 Jahre alt, Weichensteller.

Vorgeschichte: Familienanamnese o. B.

H. hatte 1918 Grippe, Lungenentzündung. Kriegsverletzung: Unterschenkelschuß und Speichenbruch rechts.

Die Erkrankung begann plötzlich ohne Vorboten im April 1921. In der Nacht während des Einschlafens stellten sich hintereinander drei Anfälle ein: In der rechten Hand fängt es an, zerrt die Finger zusammen, zieht den Arm hinauf, Kopf und Gesicht werden dabei nach rechts verzogen. Dann Bewußtlosigkeit, Zungenbisse. Dauer der Anfälle: ½ Stunde.

Derartige Anfälle traten in den folgenden Jahren wöchentlich zweimal auf; zuweilen setzten sie auch vier Wochen lang aus. Bei Tage konnte er die Anfälle unterdrücken. Sie traten besonders auf, wenn er sich hinlegte: sie blieben nachts aus, wenn er z. B. im Sitzen schlief.

Neben großen Anfällen mit Bewußtseinsverlust und Zungenbissen auch Jacksonsche Anfälle mit krampfartigen Zuckungen im rechten Arm und in der rechten Gesichtshälfte ohne Bewußtseinsverlust regelmäßig bis 1927.

März 1927 Kliniksaufnahme. Körperlich, abgesehen von den Kriegsverletzungen, kein krankhafter Befund.

Pupillen rund, rechts weiter als links, prompte Licht- und Konvergenzreaktion. Fundus o. B.

Fazialis beiderseits symmetrisch. Rechts alte Zungenbißnarbe.

Reflexe, Motilität und Sensibilität o. B.

Es wurden Jacksonanfälle beobachtet mit tonisch-klonischen Zuckungen in der rechten Arm- und Gesichtsmuskulatur, die etwa 20 Sekunden anhielten und ohne Bewußtseinsverlust einhergingen. Außerdem traten große epileptische Anfälle auf, mit vorwiegend rechtsseitigen tonisch-klonischen Zuckungen, Verlust des Bewußtseins usw.

Das Enzephalogramm ergab keinen besonderen Befund. Liquoruntersuchungen waren negativ.

Am 4. April 1927 zur Operation verlegt.

7. Mai 1927. Operation (Prof. Budde). In Lokalanästhesie Bildung eines großen Wagnerschen Lappens über der linken motorischen Region mit unterer Basis. Nach Aufklappen des Knochenlappens werden die Ränder der Knochenwunde mit

der Lüerschen Zange geglättet und erweitert. Am Knochen ist nichts auffallendes, ebenso an der Dura. Nach Umschneidung eines großen Duralappens — ebenfalls mit unterer Basis — und Abhebung desselben, zeigen sich die weichen Hirnhäute in umschriebenem Bezirk, etwa dem Armzentrum entsprechend, auffallend stark ödematös geschwollen mit fleckförmig-fibröser Narbenbildung, die vielfach dem Gefäßverlaufe entspricht. Die Mächtigkeit des Ödems erreicht stellenweise, besonders im Zentrum des Herdes, etwa 1 cm Dicke. Pulsation normal. Die fleckförmige Vernarbung hat nicht den Charakter von Tuberkulose. Es werden im Bezirk des Ödems ausgiebig Skarifikationen gemacht, wobei die Hauptnarben mit entfernt werden. Danach fließt das Ödem zum Teil ab. Während dieser Manipulationen gibt der Patient an, Zucken im rechten Arm gespürt zu haben. Der Duralappen wird mit Seidenknopfnähten in seiner Lage befestigt. Hautnaht. Verband.

Verlauf:

9. Mai: Verhältnismäßig geringe Beschwerden. Patient gibt an, wiederholt, etwa fünfmal im Laufe der letzten 24 Stunden, plötzlich blitzartige und rasch vorübergehende Zuckungen in der rechten Hand gehabt zu haben. Die Umgebung des linken Auges ist ödematös, sonst o. B.

14. Mai: Fäden entfernt. Wunde reizlos. Keine Zuckungen mehr in der rechten Hand.

20 Mai: Mit geheilter Wunde entlassen. In den letzten Tagen nur noch vereinzelte, kurze zuckartige Bewegungen in der rechten Hand. Sonst Wohlbefinden.

Nach der Operation traten wieder, zuerst mit längeren Pausen, sowohl Jackson- als auch typische epileptische Anfälle auf.

Nachoperation (Unterschneidung oder Exstirpation des Krampfzentrums) in Aussicht genommen.

Das soeben geschilderte Krankheitsbild ähnelt den oben angeführten Fällen aus der Hallenser Psychiatrischen Klinik insofern, als auch hier plötzlich ohne Vorboten die Rindenreizkrämpfe einsetzten. Hier allerdings in bedeutend verstärktem Maße und ihrem ganzen Charakter nach schwerer und ausgedehnter. Ein deutlicher Unterschied den früher beschriebenen Fällen gegenüber liegt dagegen darin, daß von Anfang an ein Teil der Krämpfe vergesellschaftet war mit

Verlust des Bewußtseins, während daneben reine Rindenreizkrämpfe mit tonisch-klonischen Zuckungen im rechten Arm und Fazialisgebiet ohne Bewußtseinsverlust auftraten. Auch die lange Dauer des Leidens — der Zustand blieb über sechs Jahre im wesentlichen stationär — trennt diesen Fall von den vorher angeführten. Halbseitige Lähmungserscheinungen traten nicht auf.

Der wesentlichste Unterschied aber liegt auf pathologisch-anatomischem Gebiet. Das Operationsbild zeigte zwar ebenfalls ein ausgedehntes Ödem der weichen Hirnhäute in umschriebenem Bezirk, jedoch imponierte hier vor allem eine deutliche fleckförmige fibröse Narbenbildung, die dem Verlauf der Gefäße entsprach und auf das lange Bestehen des Prozeßes hinweist.

In diesem Zusammenhange liegt ein Vergleich mit den von Omorokow geschilderten anatomischen Befunden nahe, der die Annahme rechtfertigt, daß der Mißerfolg der Behandlung (nach vorübergehender Besserung im Anschluß an die Operation traten sowohl die Rindenreizkrämpfe, wie auch die halbseitigen Jacksonanfälle mit Bewußtseinsverlust wieder auf) nicht allein auf die Narbenbildung, die nach Möglichkeit bei der Operation entfernt wurde, sondern auf bereits erfolgte sklerotische Veränderungen der Hirnrinde selbst zurückzuführen ist.

Im übrigen finden sich auch zu diesem Fall Parallelen in der Gruppeneinteilung von Omorokow.

Wie das als Kojewnikoffsche Epilepsie geschilderte Krankheitsbild ätiologisch keineswegs eine Einheit bildet, ist auch bei den geschilderten Fällen — einschließlich der Fälle Bungert und Wendel — eine sichere ätiologische Klärung nicht möglich. Differentialdiagnostisch wäre eventuell noch das poliomyelitische Virus in Betracht zu ziehen, von dem bekannt ist, daß es gelegentlich zu disseminierten Enzephalo-Myelo-Meningitiden führen kann.

Vergleicht man die geschilderten deutschen Fälle mit denen von Omorokow beschriebenen in indikatorischer und therapeutischer Hinsicht, so springen sofort zwei Momente ins Auge:

1. Der chirurgische Eingriff erfolgt relativ spät bei Omorokow, während im Gegensatz dazu in den deutschen Fällen der Erfolg der frühzeitigen Trepanation imponiert.

2. Die Eingriffe, die Omorokow und andere vornehmen ließen, sind insofern größer, als teilweise die krampfenden Zonen exstirpiert, unterschnitten oder mit Alkoholinjektionen behandelt wurden. Nach diesem Eingriff bleiben selbstverständlich Lähmungen zurück, die sich in der Regel nur allmählich und unvollständig bessern. (Die Zahl der Heilungen und Besserungen betrug nur 30 %).

Budde (30) nahm an der Hirnsubstanz selbst keinerlei Eingriffe vor, sondern beschränkte sich auf die Fensterung der weichen Hirnhäute und Ablassen der Ödemflüssigkeit, eine Operatirn, die seiner Ansicht nach die gleiche Wirkung zeitigt, wie die Incision bei einem Abscess: die Entspannung durch den operativen Eingriff bewirkt nicht nur den Abfluß des bereits vorhandenen Eiters, sondern sie führt durch die Besserung der Zirkulationsverhältnisse zu einer raschen spontanen Resorption der entzündlichen Infiltrate mit denkbar geringster Narbenbildung. Auf diese Weise wird zweifellos die Gefahrenquelle für ein Fortschreiten des entzündlichen Prozesses auf die Hirnsubstanz selbst auf ein Minimum verringert.

Liegen allerdings bereits gröbere entzündliche Veränderungen der Hirnsubstanz vor, so ist von diesem, verhältnismäßig einfachen, leicht auszuführenden und nicht schädigenden Eingriff keine Restitutio ad integrum mehr zu erwarten. (Siehe Fall 3 aus der Hallenser Psychiatrischen Klinik).

Bei objektiver Würdigung der frappanten Unterschiede zwischen dem Verlauf der früh operierten Fälle und der Spätoperationen von Omorokow, erscheint Buddes Forderung der strikten Indikationsstellung zu frühzeitiger Trepanation für alle gleich oder ähnlich verlaufenden Krankheitsbilder in jeder Hinsicht berechtigt. Um so mehr, als die interne Therapie (Antiepileptica, Jodinfusionen u. a. m.) wie an anderer Stelle bereits hervorgehoben, vollständig versagt.

Am Ende meiner Ausführungen angekommen, möchte ich folgendes noch einmal zusammenfassend unterstreichen:

1. Das Krankheitsbild der umschriebenen Rindenreizkrämpfe steht in naher Beziehung zur Epilepsia partialis continua, die erstmalig von Kojewnikoff beschrieben wurde.

2. Wenn wir auch in der Kojewnikoffschen Epilepsie eine spezifisch sibirische Krankheit vor uns haben, so muß doch auch in Deutschland — besonders bei der Ausbreitung der Enzephalitis und Poliomyelitis nach dem Kriege mit dem gelegentlichen Auftreten solcher Fälle gerechnet werden, die in ihrem Symptomenkomplex auffallende Ähnlichkeit mit manchen Gruppen der Kojewnikoffschen Epilepsie aufweisen.
3. Im Gegensatz zu der Einstellung der russischen Autoren läßt das gute Resultat der möglichst frühzeitig ausgeführten Operation in gleichen oder ähnlichen Fällen die Indikation zur Frühoperation als absolut dringlich erscheinen.

Literaturübersicht.

Alfiewsky: Korsakowsches Journal 1913, Bd. 1.

Beresnegowskij: Annal. of surgeon, 1925.

Beresowsky: Obosrenije psichiatrii 1911, Nr. 11—12.

Bonhoeffer: Neurol. Zentralblatt 33. 474; 987—988. 1914. Neurol. Zentralblatt 35. 606—607. 1916.

Bruns: Versammlung des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westphalens zu Hannover. Mai 1894.

Budde-Crome: Journal für Psychologie und Neurologie 37, Heft 1—2. 1928.

Bungert: Deutsche medizinische Wochenschrift 1920; 45.

Chorosko: Korsakowsches Journal 1906, Bd. 4, 5, 6. 1907, Bd. 6.

Darkschewitsch: Wratsch 1895, Nr. 20.

Dsershinsky: Korsakowsches Journal 1910. Bd. 4; 1911. Bd. 1; 1912, Bd. 5—6.

Euzière et Maillet: Gaz. des hopitaux, 1910; Nr. 104, S. 927.

Fritsch: Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 26; S. 214ff.

German: Medicinskoje obosrenije 1896, Nr. 12.

Gowers: Brain 32; S. 303. 1910.

Gruhle, W.: Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 34, Heft 1 und 2.

Hitzig: Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 26, 214ff.

Kojewnikoff: Neurologisches Zentralblatt 1885. S. 47ff. Medicinskoje obosrenije 1894. Nr. 14.

Kolübakin: Korsakowsches Journal 1913, 3.

Kroll: Korsakoffsches Journal 1912, 1.

Long-Landry: Rev. neurolog. 1913, Nr. 15; S. 145.

Majewsky: Korsakowsches Journal 1913, 2.

Marie, P.: Rev. neurol. 23, 2. S. 516—518. 1916.

Mendel, K.: Ärztliche Sachverständigen-Zeitung 1913; 19, S. 515—519.

Omorokow: Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 107; S. 487ff. Sibirski med. journ. 1922, 1—2.

Oppenheim, H.: Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 42; 352—94. 1918.

Ossokin: Korsakowsches Journal 1925, 2.

Sawalischin: Korsakowsches Journal 1916, 1; S. 210.

Suchow: Korsakowsches Jornal 1911, 5; S. 278.

Volland: Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 7; 2, S. 180.

Wendel: Zentralblatt für Chirurgie 1925; 13.

Lebenslauf.

Ich, Adolf, Otto, Julius Hennecke, wurde geboren am 2. April 1899 zu Halle (Saale) als ältester Sohn des Kaufmanns Julius Hennecke und seiner Gemahlin Helene, geb. Walter. Mit der Versetzung nach Prima verließ ich Ostern 1917 das Städt. Reform-Real-Gymnasium zu Halle, um als Fahnenjunker in das Füsilier-Regiment „Königin Viktoria von Schweden" (Pom.) Nr. 34 in Stettin einzutreten, mit dem ich nach vierteljähriger Ausbildung ins Feld rückte. Am 2. September 1918 geriet ich verwundet in englische Kriegsgefangenschaft, aus der ich erst November 1919 in die Heimat zurückkehrte. Aus dem Heeresverband entlassen, ließ ich mich Winter-Semester 1919—20 in das Album der philosophischen Fakultät der Universität Halle einschreiben, nachdem mir auf Grund meiner Frontdienstzeit das Reifezeugnis ohne besondere Prüfung zuerkannt worden war. Sommer-Semester 1920 begann ich in Halle mit dem medizinischen Studium, bestand am 2. Mai 1923 die medizinische Vorprüfung in Jena mit der Gesamtzensur „gut" und im Dezember 1926 die ärztliche Staatsprüfung in Halle mit dem gleichen Resultat. Nachdem ich den Bestimmungen über das Praktische Jahr, auf das mir sechs Monate Kriegsdienst angerechnet wurden, entsprochen hatte (als Medizinal-Praktikant arbeitete ich drei Monate an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Halle und die restlichen drei Monate an der Johanniter-Heilanstalt Sorge) wurde mir die Approbation als Arzt am 7. Juli 1927 erteilt. Bis zum 31. Dezember 1927 verblieb ich noch als Assistenzarzt an der Johanniter-Heilanstalt und wurde dann am 1. Januar 1928 als Assistenzarzt am Städt. Krankenhaus Merseburg angestellt, wo ich in dieser Eigenschaft bis zum 1. Oktober 1928 tätig war. Seit dieser Zeit arbeite ich an meiner Dissertation und habe daneben eine Reihe von Vertretungen praktischer Ärzte übernommen.